ane Medical Librar

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. W. Trendelenburg)

STANFORD UNIVERSITY
JUL
6
1938
LIBRARY

Das elektrische Verhalten der superponierten Extrasystole.

(Nach Versuchen am kochsalzgeschädigten Herzen.)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Gerhard Unger
aus Berlin-Lichtenberg

Tag der Promotion: 7. Mai 1937.

Buchdruckerei u. Verlagsanstalt Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstr. 21

M 61

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. E. Schütz
Korreferent: Prof. Dr. W. Trendelenburg

Das elektrische Verhalten der superponierten Extrasystole.

(Nach Versuchen am kochsalzgeschädigten Herzen.)

Die Frage nach den Beziehungen zwischen der elektrischen und mechanischen Tätigkeit des Herzens ist seit der Erfindung des Saitengalvanometers oft diskutiert worden. Dabei stehen sich zwei Gruppen von Ansichten gegenüber, von denen die eine, die besonders von der holländischen Schule vertreten wurde, im Aktionsstrom einen Begleitvorgang der Kontraktion sah; danach „liegt kein loser Zusammenhang zwischen den beiden Geschehen vor, sondern das Elektro- und Mechanogramm entwickeln sich gleichzeitig, hängen auf das innigste zusammen und sind untrennbar". Den extremsten Standpunkt vertrat dabei A. Kristenson (1) (1928) in der Formulierung: „Wenn sich die Form des Elektrogramms nicht ändert, also die Muskelkontraktion in derselben Weise erfolgt, dann ist die Größe des Elektrogramms proportional der Stärke der Kontraktion". Diesen Folgerungen liegt letztlich die Vorstellung zugrunde, daß das elektrische Geschehen ein *Begleitvorgang* des mechanischen darstellt.

Dem steht die andere Ansicht gegenüber, die den Aktionsstrom als Ausdruck der *Erregung* (z. B. eine Herzmuskelstelle) ansieht, der dann sekundär der Vorgang der Kontraktion folgt. Auch bei dieser Betrachtungsweise ist heute die Annahme wahrscheinlich, daß Aktionsstrom und Kontraktion voneinander nicht trennbar sind, d. h., daß kein „Aktionsstrom ohne Aktion" vorkommt. Mit verfeinerter Methodik konnte z. B. H. Bertha (2) das für den Fall der Muskarinvergiftung des Herzens aufweisen. Ebenso fanden H. Bertha und E. Schütz (3), daß beim Eintritt der Wärmelähmung wie auch beim Wiedereinsetzen der Herztätigkeit nach Abkühlung und ebenso auch bei elektrischer Reizung während des Wärmestillstandes immer *beide* Tätigkeitsäußerungen des Herzens in Erscheinung treten.

Umstrittener ist dabei die andere Frage, inwieweit dabei mechanisches und elektrisches Geschehen in ihrem Ausmaße parallel gehen. In Fortsetzung ihrer Vorstellungen betrachtete die Ein-

thovensche Schule dabei die Höhe des elektrischen Ausschlages als ein Maß für die Kraft der Systole des Herzens. Bei der experimentellen Durchuntersuchung der Beziehungen zwischen mechanischer und elektrischer Tätigkeit ergibt sich heute folgende Sachlage. Eine durch einen künstlichen oder natürlichen Reiz hervorgerufene Erregung ist an Höhe und namentlich an Dauer umso mehr vermindert, je näher sie an den vorhergehenden Aktionsstrom heranrückt. Gemessen an der Dauer des nachfolgenden Aktionsstroms haben so F. Schellong und E. Schütz (4) die „Kurve der sich wiederherstellenden Erregungsgröße" angegeben. Weiter ist bekannt, daß in der relativen Refraktärphase des Herzens, also nach einer Systole, das Ausmaß der Extrasystole umso mehr vermindert ist, je mehr sie an die vorhergehende Kontraktion heranrückt. Wenn auch beide Kurven, die der sich wiederherstellenden Erregungsgröße und die Kurve der sich wiederherstellenden Kontraktionsgröße nicht parallel laufen, so kann man doch im allgemeinen sagen, daß *eine abgeschwächte Erregung in der relativen Refraktärphase auch eine abgeschwächte Kontraktion zur Folge hat.* Auch für die Verhältnisse außerhalb der refraktären Phase liegen die Beziehungen heute klarer; auch hier können solche abgeschwächten, d. h., an Dauer und Höhe verminderten Erregungen auftreten, und zwar namentlich unter den Bedingungen der Schädigung. So zeigt z. B. der viel untersuchte Fall der Muskarinvergiftung des Herzens, daß dabei der einphasische Aktionsstrom die Zeichen der abgeschwächten Erregung, bezw. der Schädigung aufweist (also verminderte Dauer und Höhe und unter Umständen Anstiegsverzögerung), und daß dann — allerdings nicht streng proportional — auch das mechanische Geschehen in seinem Ausmaß vermindert ist. *Eine abgeschwächte Erregung dürfte also in der Regel eine abgeschwächte Kontraktion zur Folge haben.*

Allerdings ist dabei wohl zu beachten, daß auch das mechanische Geschehen für sich allein vermindert sein kann, während das elektrische Geschehen in seinem Ausmaß unverändert ist. So zeigten H. Bertha und E. Schütz (3) am Kaltblüterherzen, daß bei Eintritt der Wärmelähmung und bei Wiedereinsetzen der Herztätigkeit eine abnehmende bzw. zunehmende Kontraktionsgröße des Herzens vorliegt, während die einphasischen Aktionsströme ihre Höhe vollkommen beibehalten. Noch überzeugender ergab sich das an Versuchen am Herz-Lungen-Präparat des Hundes von O. Krayer und E. Schütz (6), bei denen die mechanische Leistung des

Herzens sowohl unter physiologischen Bedingungen durch Veränderung von Angebot oder Widerstand, wie auch unter pharmakologischen Bedingungen durch Schädigung der Kontraktilität (durch Barbitursäurederivate) für sich allein im weitesten Ausmaße schwanken kann, während dabei der Erregungsvorgang, gemessen an dem nach E. Schütz (5) abgeleiteten einphasischen Elektrogramm, vollkommen unverändert bleiben kann. Diese Tatsachen erklären sich zwanglos aus der Vorstellung, daß der Vorgang der Erregung die auslösende Ursache für den mechanischen Vorgang der Kontraktion ist. Ist die Erregung abgeschwächt (in der relativen Refraktärphase oder bei Schädigung des Herzens), so ist gewöhnlich auch das Ausmaß der Kontraktion — allerdings nicht proportional — vermindert. *Es kann aber auch der Erregungsvorgang unverändert sein und dabei das mechanische Geschehen verändert oder durch Schädigung vermindert sein,* wenn die Kontraktilität für sich allein verschieden stark beansprucht oder geschädigt wird.

Für das *Verhalten in der Refraktärphase* des Herzens liegt nun noch ein besonderer Fall *am gleichzeitig geschädigten Herzen* vor, der sich darin äußert, daß die Extrasystole in ihrem Ausmaß die Hauptsystole übertrifft. Früher wurde angenommen, daß die Fähigkeit zu dieser „Superposition der Extrasystole" nur verhältnismäßig wenigen Substanzen, namentlich dem Muskarin, zukommt. Junkmann, Mangold, Shimizu und Lutz konnten jedoch zeigen, daß diese Erscheinung durch eine große Anzahl von Substanzen hervorgerufen werden kann, und *ein* Ausdruck für die Schädigung des Herzens allgemein darstellt. Nach Mangold und Shimizu (7) macht sich diese in einer typischen Reihenfolge bei der Herztätigkeit bemerkbar. Zunächst kommt es zu einer Abnahme der systolischen Gipfelhöhe, dann zu einer Verringerung der Schlagfrequenz, dann zur Gipfelgleichheit bzw. zur Superposition der Extrasystole und bei weiterer Schädigung zum Versagen der Kompensation zur Wiederherstellung der Reizperiodik nach Extrasystolen und schließlich zu Periodenbildung und Irregularität.

Von älteren Untersuchern wurde diese Fähigkeit zur Superposition stets mit einer Verkürzung der refraktären Phase in Beziehung gebracht. Es liege also hier kein prinzipieller, sondern nur ein quantitativer Unterschied zum Skelettmuskel vor. Denn der Skelettmuskel habe eine so kurze Refraktärphase, daß er für den nächsten eintreffenden Reiz bereits wieder erregbar ist, während beim Herzmuskel seiner sehr langen Refraktärphase wegen eine Super-

position nicht zustande kommen könne (C. J. Rothberger (8)). *Voraussetzung für die Superposition ist also danach, daß die Hauptkontraktionen suboptimal sind und dabei die Refraktärphase verkürzt ist* (K. Junkmann (9)). Das gleiche wurde festgestellt für den Fall der Erwärmung (Aristow, 1879), bei Vagusreizung (Frank 1899), bei Vergiftung mit Muskarin (Walther 1900), Chloral (Rohde 1905) und Chlorcalcium (Burridge 1920). Mangold und Shimizu (7) schließen sich der Deutung an, daß bei dem Zustand des Herzens, der zu einer Superposition der Extrasystole führt, das Herz *spontan nur partielle Systolen ausführt, auf denen sich bei Extrareizen die Kontraktion der vorher unbeteiligten Herzmuskelelemente superponieren kann.* Die Anspruchsfähigkeit eines Teils der Herzmuskelfasern ist also vermindert, aber noch nicht soweit aufgehoben, daß sie nicht wenigstens auf den Extrareiz zu reagieren vermögen. Danach ist die Superposition der Extrasystole kein echtes Summationsphänomen im Sinne eines Tetanus. Mit dieser partiellen Systolie ließe sich dann leicht die Superposition der Extrasystole erklären (Mangold und Shimizu (7)).

Bei diesem Stand der Frage untersuchten E. Mangold (10) und E. Mononobe (11) erneut das Verhalten der refraktären Phase für den Fall der Superposition der Extrasystole namentlich an durch Kochsalz und Azetylcholin geschädigten Herzen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß zwischen dem Auftreten und dem Größerwerden der Superposition und der absoluten und relativen Dauer der refraktären Phase keine sicheren Beziehungen erkennbar sind. Meist sei sogar die Superposition von einer Verlängerung der refraktären Phase und ihr Verschwinden (durch Erholung in Ringerlösung) von einer Verkürzung derselben begleitet. Sie kamen zu dem Schluß, daß jedenfalls die *Superposition entgegen der bisherigen Annahme nicht durch eine Verkürzung der refraktären Phase bedingt sei;* damit sollen die Versuche von Mononobe für die Deutung der Superposition der Extrasystole eine Bestätigung der Auffassung darstellen, daß sie auf einer partiellen Asystolie mit mehr oder weniger erhaltener Anspruchsfähigkeit auch der unbeteiligten Herzelemente beruht. Nach einer Mitteilung von Mangold (10) wurde bei der elektrischen Doppelreizung die Dauer des Refraktärstadiums bei Schwellenreizstärke bestimmt. Aus den Mitteilungen von Mononobe (11) ist nicht deutlich ersichtlich, welche Reizstärke, bezogen auf den Schwellenreiz des ruhenden

Herzens, angewandt wurde, ob also das Ende der relativen oder absoluten Refraktärphase bestimmt wurde. Dieser Punkt wird nachher noch bei der Besprechung der Ergebnisse von Mononobe von Bedeutung sein.

Bei diesem Stand der Frage habe ich es auf Anregung von Herrn Prof. E. Schütz unternommen, das Verhalten der superponierten Extrasystole am kochsalzgeschädigten Herzen bei gleichzeitiger Aufschrift des einphasischen Herzaktionsstroms und bei örtlicher Ableitung von *einer* Stelle des Herzmuskels zu untersuchen.

Methodik.

Die Versuche wurden in den Winter- und Sommermonaten 1933 an einheimischen und ungarischen Eskulenten durchgeführt. Die Frösche wurden dekapitiert, das Rückenmark zerstört und nach Eröffnung des Brustkorbes das Herz in bekannter Weise herausgenommen. Um eine allgemeine Schädigung des Herzens zu erzielen, wurde es für 20—30 (durchschnittlich 25) Minuten in eine 0,65%ige NaCl-Lösung gehängt. Die Temperatur der Lösung belief sich meistens auf 20° Celsius, die des Zimmers war immer (falls nicht anders vermerkt) einige Grad höher.

Das Herz wurde mit Hilfe zweier Nadeln (an der Vorhof-Kammergrenze) auf einer Korkplatte befestigt, und das Mechanogramm mit dem Einthovenschen Saitenschreiber durch Suspension an der Herzspitze photographisch registriert. An der Herzunterseite ungefähr in Kammermitte wurden die Reizelektroden angelegt. Zur Reizung diente ein nach Intensitätseinheiten geeichtes Schlitteninduktorium. Zur Feststellung des Reizmomentes, des Oeffnungs- und Schließungsschlages, wurde ein elektromagnetischer Reizmarkierer benutzt, der in den primären Stromkreis des Schlitteninduktoriums eingeschaltet war.

Um einen monophasischen Aktionsstrom zu erzielen wurde in der Nähe der Herzspitze mit Hilfe einer feinen Pinzette eine gleichmäßige Quetschung vorgenommen. Der Aktionsstrom wurde mit zwei unpolarisierbaren Zink-Zinksulfat-Ton-Wollfadenelektroden abgeleitet, wovon die eine an der Herzspitze, die andere an der Herzkammer näher der Basis angelegt wurde. Zur Registrierung

der Aktionsströme diente das große Edelmannsche Saitengalvanometer. Es wurde mit einem Magnetstrom von 4 Amp. gearbeitet, die Fadenspannung wurde so gewählt, daß ein Eichstrom von 1 mV bei dem Registrierabstand von 1 m 10 mm Ausschlag ergab. Der Saitenwiderstand betrug ungefähr 3000 Ohm (Optik: Leitz Objektiv 5, Abbildung Zeiß Apochromat 8 mm, Kompensationsokular 3). Zur Zeitschreibung von $^1/_5$ Sek. wurde eine Jaquetsche Uhr benutzt. Gereizt wurde mit stark überschwelligen Reizen (ungefähr 5—6 fache Schwelle).

Versuchsergebnisse.

Was die Ergebnisse am Mechanogramm anbetrifft, so konnten die Befunde von Mangold und Shimizu bestätigt werden. Wie das ja durch den Kochsalzstillstand sehr lange bekannt ist, kommt es bei reiner isotonischer Na-Cl-Lösung zu einer allmählich fortschreitenden Schädigung des Herzens. Als erster Ausdruck dieser Schädigung ergab sich stets eine Verminderung der Kontraktionsgröße und der Frequenz. Wenn z. B. bei einer Frequenz von 57 Schlägen in der Minute noch keine Superposition auftrat, so war sie bei einer Frequenz von 33 Schlägen in der Minute vorhanden. Im allgemeinen waren die Superpositionen um so höher, je mehr die Frequenz vermindert war. In dem von mir untersuchten Stadium war in der größten Reihe der Fälle, auch wenn eine Superposition vorhanden war, noch eine kompensatorische Pause von normaler Dauer vorhanden (Abb. 1). Der Abstand des Extrareizes von der vorhergehenden Systole ergab sich in den vorliegenden Versuchen als wesentlich für die Höhe der Superposition. Auch Junkmann (9) hatte schon festgestellt, daß systolenferne Extrasystolen höher ausfallen als systolennahe, während Shimizu das nicht bemerken konnte. Es wurde z. B. bei gleicher Reizstärke und gleichem Reizort bei einem Abstand von 0,6 Sek. die Extrasystole 3 mm höher als die Spontansystole, bei einem Reizabstand von nur 0,2 Sek. (gemessen von dem Gipfel der vorhergehenden Spontansystole) nur noch 2 mm höher. In einigen Versuchen wurden ganz erhebliche Superpositionen erzielt, bei denen die Höhe der superponierten Extrasystole größer war als die Summe der senkrechten Strecke, die sich ergibt aus der Höhe der vorhergehenden Spontansystole plus

dem Kontraktionsrest im Moment der Extrareizung (2 Abb.). Auch noch auf dem Gipfelpunkt der Spontansystole konnten Reizbeantwortungen erzielt werden, die sich dann in einer Verbreiterung der Kontraktionskurve der Spontansystole bemerkbar machten.

Einige Versuchsprotokolle mögen das erläutern:

Versuch Nr. VII vom 27. 6. 1933: Temperatur des Zimmers 19° C., Temperatur der Lösung 18,5° C., Dauer der schädigenden NaCl-Einwirkung: 25 Minuten. Es wurde mit starken überschwelligen Reizen gleichbleibender Reizstärke gearbeitet und nur der Reizabstand verändert. Hierbei ergab sich: Beim Reizabstand von 0,66 Sek. war die Extrasystole 14 mm höher, beim Abstand von 0,42 Sek. war sie 8 mm höher, beim Abstand von 0,4 Sek. war sie 1,6 mm niedriger als die Höhe der Spontansystole.

Versuch Nr. XIV vom 20. 10. 1933: Zimmertemperatur 17° C., Lösungstemperatur 20° C., Dauer der schädigenden NaCl-Einwirkung: 40 Minuten. Hier zeigte sich: Beim Reizabstand von 0,4 Sek. war die Extrasystole 7 mm höher, beim Abstand von 0,24 Sek. nur 3 mm höher als die Spontansystole.

In die weiteren Untersuchungen wurde die Aufschrift des einphasisch aufgezeichneten und örtlich abgeleiteten Herzaktionsstroms auch deshalb herangezogen, weil nur daraus gleichzeitig ein Rückschluß auf das Verhalten der refraktären Phase möglich ist. Denn nach den Untersuchungen von Schütz bestehen zwischen der Dauer des einphasischen Aktionsstroms und der Dauer der absoluten Refraktärphase des Herzens bestimmte zeitliche Beziehungen. Bei Anwendung von Induktionsströmen liegt das Ende der absoluten Refraktärphase gegen Ende des einphasischen Aktionsstroms. Gelegentlich ist auch im letzten Drittel des abfallenden Schenkels des Aktionsstroms bei genügender Reizstärke noch eine Reizbeantwortung erzielbar. Diese Bindung der absolut refraktären Phase an das Aktionsstromende ist auch bei erheblichen Veränderungen der Dauer des elektrischen Geschehens (Wärme, Kälte, Kalium- beziehungsweise Calciumüberschuß; Schütz) aufweisbar. Wählt man zur Erzeugung der Extrasystole, wie es in den vorliegenden Untersuchungen getan wurde, genügend überschwellige Reize (etwa 6 fache Schwellenreizstärke), so kann man aus der gleichzeitigen Aktionsstromaufschrift und der Reizbeantwortung ein Urteil über die Dauer der absoluten Refraktärphase des Herzens gewinnen.

Die Untersuchung an Hand des gleichzeitig aufgenommenen Aktionsstroms bei der im Mechanogramm superponierten Extra-

systole ergab nun *stets im galvanometrischen Bild zwei einphasische Aktionsströme nebeneinander.* Daraus läßt sich erstens der Schluß ziehen, daß in Bestätigung der älteren Auffassung die absolute Refraktärphase der Spontansystole, entsprechend der verkürzten Dauer ihres Aktionsstroms, verkürzt ist. Bei Schädigung des Herzens werden je nach dem Grad der Kochsalzeinwirkung mehr oder weniger abgeschwächte Erregungen geliefert, deren Kennzeichen, wie oben schon gesagt wurde, die Verkürzung der Dauer des einphasischen Aktionsstroms ist. Bei geringem Grade der Schädigung wurde die Verkürzung des Aktionsstroms noch oft kompensiert durch die bei Frequenzverminderung auftretende Verlängerung, so daß der Aktionsstrom noch praktisch normale Dauer aufwies. Auch in diesem Stadium sind bereits erhebliche Superpositionen der Extrasystole erzielbar. Jedenfalls gibt uns das Aktionsstrombild, wie der Erfolg der stark überschwelligen Reizung beweist, eine Aussage über die *jeweilige Dauer des absoluten Refraktärstadiums, das sich mit zunehmender Schädigung ebenfalls zunehmend verkürzt.* Die Inkongruenz zwischen mechanischem und elektrischem Geschehen zeigt sich gleichzeitig auch hier, indem bei der Aktionsstromaufschrift stets zwei einzelne Erregungen nebeneinander gefunden wurden. Da an einer jeweils wechselnden Stelle des Herzens aber stets örtlich abgeleitet wurde, spricht dieser Befund bereits *gegen* die Annahme, daß bei der superponierten Extrasystole *stets* eine partielle Asystolie der Kammer vorliegt.

Die Unwahrscheinlichkeit der Allgemeingültigkeit dieser Vorstellung wird noch deutlicher, wenn man das *Aussehen des Aktionsstroms der superponierten Extrasystole* näher betrachtet. Wie oben kurz auseinandergesetzt wurde, beeinflußt ein Erregungsvorgang den noch lange nach seinem Abklingen nachfolgender Erregungsvorgang derart, daß dieser an Dauer und Höhe vermindert ist („Kurve der sich wiederherstellenden Erregungsgröße" nach F. Schellong und E. Schütz (4)). In sämtlichen Fällen superponierter Extrasystolen zeigte deren *Aktionsstrom* das gleiche Verhalten, d. h. er war, *je näher er an den vorhergehenden Aktionsstrom heranrückte, um so mehr an Dauer und Höhe vermindert.* Diese Tatsache weist aber deutlich darauf hin, daß dieselben Fasern, die sich an der Hauptsystole beteiligten, auch den Erregungs- und Kontraktionsablauf der superponierten Extrasystole lieferten. Wenn eine partielle Asystolie bei der Hauptsystole vorläge und erst beim Extrareiz diese bisher ruhenden Fasern in Tätigkeit treten, so dürfte der

zweite Aktionsstrom bei örtlicher Ableitung von nur einer Stelle des Herzens nicht die Zeichen der durch den Abstand vom vorhergehenden Aktionsstrom bedingten Kennzeichen der abgeschwächten Erregung aufweisen. Da das aber tatsächlich der Fall ist, wie Abb. 3 zeigt, komme ich zu dem Schluß, daß die gleichen Fasern, die die Hauptsystole lieferten, sich auch an der superponierten Extrasystole beteiligt haben, daß also *eine Summation im mechanischen Geschehen hier vorliegt, während das Aktionsstrombild zwei aufeinander folgende Einzelerregungen aufweist.*

Was die Frage der Refraktärphase anbelangt, so werden die Unterschiede zu den anderen Literaturangaben wahrscheinlich dadurch erklärbar, daß E. Schütz und B. Lueken (12) fanden, daß bei Schädigung in der Regel die absolute Refraktärphase entsprechend der Verkürzung des Aktionsstroms auch verkürzt ist, während die relative Refraktärphase, also die Kurve der sich wiederherstellbaren Erregbarkeit, gleichzeitig oft recht erheblich verlängert ist. Werden nicht genügend stark überschwellige Reize gewählt, so bestimmt man dann eben die Verlängerung der *Gesamt*refraktärphase.

Noch deutlicher wird die Wahrscheinlichkeit, daß *dieselben* Fasern sich an der superponierten Exrasystole beteiligen können, durch einige wenige Fälle, wo die Beantwortung starker Reize sogar noch etwas früher im absteigenden Schenkel des Aktionsstroms erfolgreich war, als wie das an ungeschädigten Herzen möglich ist. Mit dem Heraufrücken der Reizbeantwortung bis nahe an das Plateau des einphasischen Aktionsstroms (etwa bis zur Mitte seiner Dauer) wird die Abhängigkeit des Erregungsvorganges der superponierten Extrasystole von der vorhergehenden Hauptsystole immer deutlicher. Der Aktionsstrom dieser zweiten Erregung ist dann sehr stark an Dauer und Höhe vermindert (Abb. 4). Würden tatsächlich vorher unbeteiligte Elemente auf den Extrareiz hin in Erregung geraten, so müßte es hierbei auch zur Superposition im Bilde der einphasischen Aktionsströme kommen.

Ein Modellversuch macht das deutlich: Es wurden die einphasischen Aktionsströme zweier verschiedener Herzen gleichzeitig *einer* Galvanometersaite zugeleitet. Da beide Herzen in verschiedener Frequenz schlagen, bekam man dadurch bei fortlaufender Aufnahme alle möglichen Formen der Addition einphasischer Aktionsströme.

Der Einwand, den man gegen unsere Auffassung anführen könnte, wäre der, daß selbst bei örtlich eng begrenzter Ableitung Fasern

unmittelbar nebeneinander liegen, von denen sich ein Teil bei der Spontansystole nicht, wohl bei der Extrasystole betätige. Diese Vorstellung, die an und für sich schon unwahrscheinlich ist, wird noch schwieriger durch die Tatsache, daß der Extrareiz an einer vom Ableitungsort entfernten Stelle gesetzt wurde, also sowohl bei der Spontansystole wie bei der Extrasystole die abgeleiteten Fasern durch einen natürlichen Reiz erregt wurden. Es ist nicht ohne weiteres wahrscheinlich, daß der die natürliche Systole veranlassende Reiz diese Fasern nicht erregt, während der durch den Extrareiz ausgelöste, auch natürlich fortgeleitete Reiz diese Fasern erregen kann. Gleichzeitig müßte man, wie gesagt, außerdem noch annehmen, daß diese sich so verschieden verhaltenden Fasern ganz dicht nebeneinander im Ableitungsbereich der differenten Elektrode liegen.

Es sei besonders betont, daß damit nichts angeführt ist gegen das Vorkommen von partiellen Asystolien überhaupt und auch gegen ihre Bedeutung für das Zustandekommen superponierter Extrasystolen. Bei wesentlich stärkeren Graden der Schädigung, bei denen Leitungsstörungen im Herzmuskel hinzukommen, ist das durchaus vorstellbar. Gerade deshalb wurden die geringeren Grade der Schädigung des Herzens in der vorliegenden Arbeit untersucht, bei denen aber, was besonders hervorgehoben sei, stets und oft recht erhebliche Superpositionen der Extrasystole bereits erzielt werden konnten. Die Frage liegt hier ebenso, wie bei dem vieluntersuchten Herzalternans, bei dem man auch bis vor kurzem nur eine partielle alternierende Asystolie in Betracht zog. Demgegenüber konnte E. Schütz (13) neuerdings Formen von Herzalternans vorlegen, die das Vorkommen einer alternierend verschieden starken, *totalen,* Systolie der Herzkammern beweisen und deren Zustandekommen sich ohne weiteres aus der Aufschrift des einphasischen Herzaktionsstroms und dessen Beziehungen zu der sich wiederherstellbaren Erregbarkeit bzw. Erregungsgröße erklären läßt.

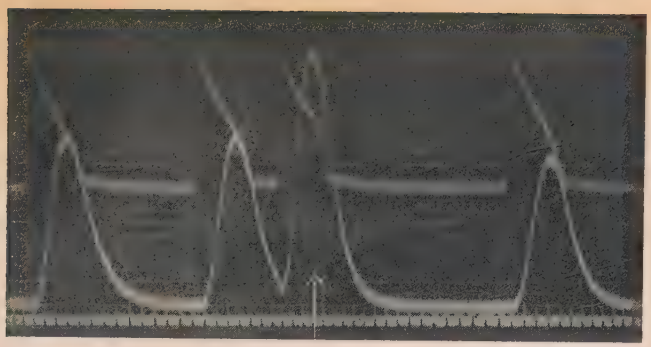
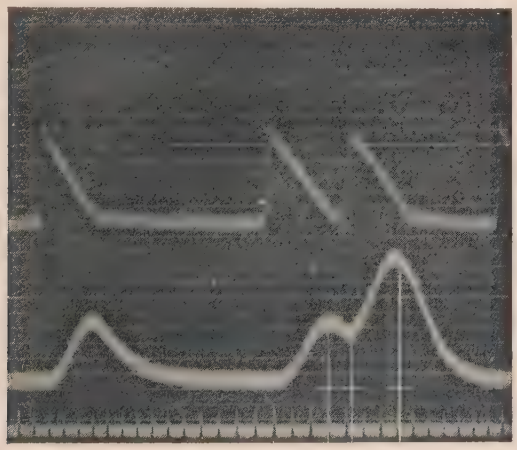


Abb. 1.

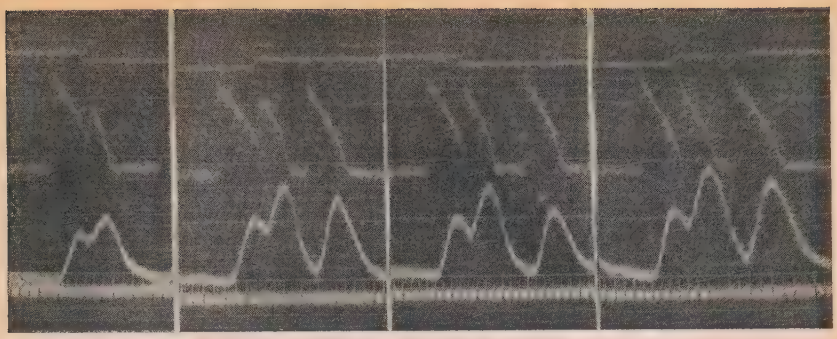
Obere Kurve: einphasischer Aktionsstrom.
Untere Kurve: Mechanogramm.
Zeit in ⅕ Sekunden.
Herz 22 Minuten in 0.65%iger NaCl-Lösung. Nach Reizung mit stark überschwelligen Reizen Auftreten von Superpositionen ▲ Kompensatorische Pause ist bei diesem Stadium der Schädigung noch vorhanden.



a b c

Abb. 2.

Obere Kurve: einphasischer Aktionsstrom.
Untere Kurve: Mechanogramm.
Zeit in ⅕ Sekunden.
Reizung mit stark überschwelligen Reizen. Auftreten einer so stark superponierten Extrasystole, daß c = größer ist als a+b. Im elektrischen Geschehen keine Superposition vorhanden.

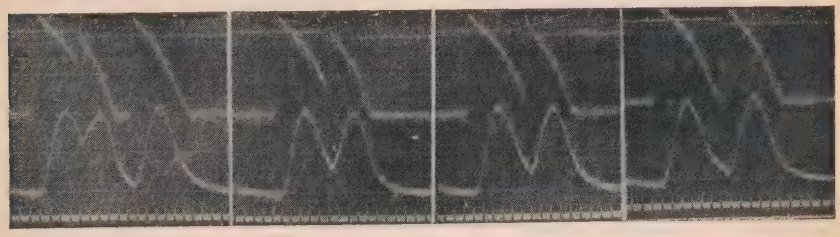


a b c d

Abb. 3.

Obere Kurve: einphasischer Aktionsstrom.
Untere Kurve: Mechanogramm.
Zeit in ⅕ Sekunden.
Siehe Versuchsprotokoll S. 10 — Versuch XIV.

Bei a geringer Reizabstand, Aktionsstrom der superponierten Extrasystole an Dauer und Höhe stark vermindert. Mit Wachsen des Reizabstandes Größerwerden des Aktionsstroms der superponierten Extrasystole (bei b, c und d). Trotzdem kommt es nicht zur Superposition des zweiten Aktionsstroms im Gegensatz zum Mechanogramm.



a b c d

Abb. 4.

Obere Kurve: einphasischer Aktionsstrom.
Untere Kurve: Mechanogramm.
Zeit in ⅕ Sekunden.

Bei a Reizbeantwortung im absteigenden Schenkel des einphasischen Aktionsstroms nahe seinem Plateau. Der zweite Aktionsstrom ist stark verkürzt. Bei b und c Reizbeantwortung weiter entfernt vom Plateau, aber noch im absteigenden Schenkel des Aktionsstroms. Größerwerden des zweiten Aktionsstroms besonders an Dauer. Bei d Reizbeantwortung am Ende des absteigenden Schenkels. Schon fast normale Dauer und Größe des zweiten Aktionsstroms. Trotz Superposition im Mechanogramm keine Superposition im elektrischen Geschehen.

Zusammenfassung.

1. Durch Spülen des Herzens in einer 0,65% NaCl-Lösung wurde eine Schädigung gesetzt. Sie äußerte sich in einer Abnahme der Hubhöhe und der Frequenz sowie in der Fähigkeit des Herzens auf starke Extrareize mit superponierten Extrasystolen zu antworten.

2. Es konnte dabei festgestellt werden, daß während der einzelnen Versuche bei gleichbleibender Reizstärke die Superpositionen um so höher waren, je mehr die Reizabstände zu der vorhergehenden Spontansystole vergrößert wurden.

3. Es wurde das Verhalten des monophasischen Aktionsstroms dieser superponierten Extrasystolen untersucht. Dabei zeigte sich, daß der zweite Aktionsstrom, um so mehr er an den ersten heranrückte bzw. in diesen hineinrückte, desto deutlicher an Höhe und Dauer vermindert war. Es kam dabei nie zu einer Addition von zwei Aktionsströmen. Die absolute Refraktärphase kann sich dabei verkürzen und zwar maximal bis zur Hälfte der Aktionsstromdauer.

4. Der Aktionsstrom der superponierten Extrasystole weist die Zeichen einer abgeschwächten Erregung auf, die durch den zeitlichen Abstand zum vorhergehenden Aktionsstrom bedingt ist. Er stammt deshalb wahrscheinlich von derselben Stelle wie der Aktionsstrom der vorgehenden Spontansystole. Das spricht gegen die Annahme, daß bei der superponierten Extrasystole stets eine partielle Asystolie der Kammer vorliegt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. E. Schütz für die Anregung zur Bearbeitung des Themas, sowie für seinen Rat und freundliche Hilfe bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit herzlich zu danken.

Literatur.

1. A. Kristenson: Ueber das Verhalten von Elektro- und Mechanomyogrammen beim Muscarin- (acetylcholin-chlorhydrat-) vergifteten Froschherzen. Skand. Arch. Physiol. *54*, 189 (1928).
2. H. Bertha: Ueber die Beziehungen zwischen elektrischen und mechanischen Tätigkeitsäußerungen des Herzens bei der Muscarinvergiftung. Z. Biol. *88*, 372 (1929).
3. H. Bertha und E. Schütz: Ueber das Verhalten von Aktionsstrom und Mechanogramm bei der Wärmelähmung des Herzens. Z Biol. *89*, 538 (1930).
4. F. Schellong und E. Schütz: Ueber die Refraktärphase nach optimaler und nach abgeschwächter Erregung des Herzmuskelelementes. Z. exper. Med. *61*, 298 (1928).
5. E. Schütz: Einphasische Aktionsströme vom in situ durchbluteten Säugetierherzen. Z. Biol. *92* (1932).
6. O. Krayer und E. Schütz: Mechanische Leistung und einphasisches Elektrogramm am Herz-Lungen-Präparat des Hundes. Z. Biol. *92*, 436 (1932).
7. E. Mangold und Shimizu: Die Superposition der Extrasystole bei Schädigung des Herzens. Arch. f. exper. Path. *115*, 308 (1926).
8. C. J. Rotberger: Allgemeine Physiologie des Herzens. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VII/1 (1926).
9. K. Jungmann: Arch. f. exper. Path. *108*, 172 (1925).
10. E. Mangold: Ueber die Superposition der Extrasystole am geschädigten Herzen. Z. Kreislaufforschg. XII, H. 12, 385 (1928).
11. E. Mononobe: Ist die Superposition der Extrasystole bei Schädigung des Herzens durch Verkürzung der refraktären Phase bedingt? Z. Kreislaufforschg. XX, H. 10, 305 (1928).
12. E. Schütz und B. Lueken: Die relative Refraktärphase des Herzens. (2. Mitteilung.) Z. Biol. *96*, 503/504 (1935).
13. E. Schütz: Elektrophysiologie des Herzens bei einphasischer Ableitung. Erg. Physiol. *38*, 493 besonders 583 (1936).

Lebenslauf.

Am 5. März 1908 wurde ich, Gerhard August Walter Unger, als Sohn des Rektors Johannes Unger und seiner Ehefrau Franziska, geborene Walter zu Lichtenberg bei Berlin geboren. Ich wurde im evangelischen Glauben erzogen und besuchte das Jahn-Realgymnasium zu Berlin-Lichtenberg, das ich Ostern 1929 nach bestandenem Abiturientenexamen verließ, um Medizin zu studieren.

Meine ersten vier Semester studierte ich in Berlin, wo ich bei den Professoren Fick, Hesse, Nernst, Schlenk, Steudel und W. Trendelenburg die Vorlesungen besuchte. Im April 1931 ging ich nach Rostock, um dort mein Vorexamen zu machen. Nach bestandenem Vorexamen kehrte ich im November 1931 nach Berlin zurück, um hier meine klinischen Semester zu beginnen. Meine Ausbildung erhielt ich bei den Professoren v. Bergmann, Bier, Bonhoeffer, Bessau, v. Eicken, Frieboes, Gocht, Hahn, Heubner, Müller-Heß, Kopsch, Krückmann, Magnus, Meesmann, Rößle, Sauerbruch, Schürmann, Siebeck, Schilling und Stoeckel. Außerdem begann ich in den letzten Semestern im Physiologischen Institut der Universität Berlin den experimentellen Teil meiner Doktorarbeit. Im März 1935 bestand ich in Berlin mein Staatsexamen.

Die Ableistung meines praktischen Jahres vollzog ich im Neuköllner Krankenhaus, Berlin-Buckow-Ost, im Johanniter-Krankenhaus Königsberg (Nm.) und Physiologischen Institut der Universität Berlin. Am 1. April 1936 erhielt ich meine Bestallung als Arzt. Seit dieser Zeit bin ich auf der Inneren Abteilung (Leitender Arzt: Dr. Wörner) des Städtischen Krankenhauses in Weißenfels als Assistenzarzt tätig.